

24
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1901

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 7 Mars 1901, à 1 heure

PAR

Louis BENOIST DE LA GRANDIÈRE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

VARICES DE L'ESTOMAC

PRÉSIDENT: **M. DEBOVE**, professeur.

JUGES. { **MM. GAUTIER**, professeur.
MÉNÉTRIER,
LETULLE, } agrégés.

PARIS

GEORGES CARRÉ ET C. NAUD, ÉDITEURS
3, RUE RACINE, 3

1901

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

	Doyen.	M. BROUARDEL
	Professeurs.	MM.
Anatomie.		FARABEUF.
Physiologie.		CH. RICHET.
Physique médicale.		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.		BOUCHARD.
Pathologie médicale.		{ HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.		{ BRISSAUD.
Anatomie pathologique.		LANNELONGUE.
Histologie.		CORNIL.
Opérations et appareils.		MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et Matière médicale.		BERGER.
Thérapeutique.		POUCHET.
Hygiène.		LANDOUZY.
Médecine légale.		PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.		N.
		CHANTEMESSE.
Clinique médicale.		{ DEBOVE.
		{ JACCOUD.
		{ HAYEM.
		{ DIEULAFOY.
		{ GRANCHER.
Maladies des enfants.		JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.		FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.		{ TERRIER.
Clinique chirurgicale.		{ DUPLAY.
		{ LE DENTU.
		{ TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.		PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires.		GUYON.
Clinique d'accouchement		{ BUDIN.
		{ PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	DESGREZ	LEJARS.	THIROLOIX.
ACHARD.	DUPRE.	LEPAGE.	THOINOT.
ALBARRAN.	FAURE.	MARFAN.	VAQUEZ.
ANDRE.	GAUCHER.	MAUCLAIRE.	VARNIER.
BONNAIRE.	GILLES DE LA	MENETRIER.	WALLICH.
BROCA (AUG.).	TOURETTE.	MERY.	WALTHER.
BROCA (ANDRÉ).	HARTMANN.	ROGER.	WIDAL.
CHARRIN.	LANGLOIS.	SEBILEAU.	WURTZ.
CHASSEVANT.	LAUNOIS.	TEISSIER.	
PIERRE DELBET.	LEGUEU.	THIERY.	

Chef des Travaux anatomiques: M. RIEFFEL.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE
LE DOCTEUR BENOIST DE LA GRANDIÈRE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBOVE

MÉDECIN DE L'HOPITAL BEAUJON
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

C'est avec joie qu'arrivé au terme de nos études médicales nous saisissons l'occasion de témoigner notre profonde reconnaissance envers les maîtres qui nous ont encouragé et guidé.

Nous avons appris les principes de la chirurgie dans le service de M. le P^r TILLAUX et nous sommes heureux d'avoir pu suivre ses leçons magistrales.

M. le D^r LETULLE nous a accueilli dans son service avec une bienveillance dont nous lui serons toujours reconnaissant.

C'est lui qui nous a inspiré l'idée de ce travail et il nous a prodigué ses conseils éclairés avec une bonté et une bonne grâce pour lesquelles nous ne saurions trop lui témoigner notre gratitude.

Nous avons eu la bonne fortune de suivre le service M. le D^r Albert ROBIN, son enseignement, fécond en applications pratiques, est toujours présent à notre mémoire. Nous le prions d'accepter nos respectueux remerciements.

M. le D^r KIRMISSON nous a enseigné la clinique chirurgicale et l'orthopédie infantile. Nous le remercions bien sincèrement de ses excellentes leçons.

Nous conservons un souvenir ému de reconnaissance pour M. le D^r Auguste VOISIN qui, dans son service de la Salpêtrière, nous témoigna une bienveillance amicale.

M. le D^r BAUDRON a bien voulu commencer, à Saint-Louis, notre éducation obstétricale terminée dans le service de M. le P^r PINARD. Nous avons profité largement de sa profonde érudition et nous n'oublierons pas tout ce dont nous lui sommes redevable.

Enfin, M. le D^r DUCHAUSOY voulut bien nous admettre comme interne à l'hôpital de l'Association des Dames-Françaises. Nous avons pu profiter là des excellentes leçons de MM. les D^{rs} POCHON et THÉRESE. Que ce dernier, qui est devenu pour nous un ami plutôt qu'un maître, reçoive ici l'expression de toute notre reconnaissance pour l'amabilité avec laquelle il nous a guidé dans l'exécution de ce travail.

M. le P^r DEBOVE nous fait le grand honneur de présider notre thèse. Qu'il soit assuré de notre dévouement et de notre reconnaissance.

ANATOMIE

Les varices gastriques à l'état isolé ont été signalées un nombre de fois très restreint. La plupart des observations que nous avons pu retrouver mentionnent simplement la découverte, lors de l'autopsie de malades ayant présenté des hématomés presque foudroyantes, de veines situées au niveau de la muqueuse gastrique présentant des dilatations variqueuses et ulcérées en un point limité.

Nous nous proposons de rechercher quel était dans ces cas, l'état de la muqueuse gastrique et des parois veineuses. Puis nous verrons sous quelle influence peuvent se développer ces varices et quel peut être le mécanisme de leur rupture.

Mais auparavant nous rappellerons très brièvement l'anatomie normale des vaisseaux de la région.

Artères. — Les artères de l'estomac sont fort nombreuses et proviennent des sources les plus diverses. Elles comprennent :

1° La coronaire stomachique, branche du tronc cœliaque;

2° La pylorique et la gastro-épiploïque droite, branches de l'hépatique ;

3° La gastro-épiploïque gauche et les vaisseaux courts, branches de la splénique.

Ces différentes branches en s'anastomosant forment autour de l'estomac le grand cercle gastrique qui, partant du cardia, longe la petite courbure, descend ensuite en arrière du pylore, entoure la grande courbure et remonte le long de la grosse tubérosité jusqu'au cardia.

De ce cercle partent une multitude de rameaux qui se ramifient les uns sur la face antérieure de l'estomac, les autres sur sa face postérieure.

Ces rameaux cheminent d'abord au-dessous de la tunique séreuse, puis ils traversent la tunique musculaire, à laquelle ils abandonnent un certain nombre de ramuscules, et arrivent dans la couche sous-muqueuse. Là, ils se divisent en une multitude de ramuscules dont l'ensemble constitue le réseau sous-muqueux.

De ce réseau se détachent des ramuscules descendants qui retournent par un trajet récurrent à la tunique musculeuse et s'y terminent et des ramuscules ascendants très nombreux qui montent vers la *muscularis mucosæ*, la traversent et arrivent au-dessous des culs-de-sac glandulaires. Là, ils se résolvent en capillaires très fins qui passent dans les espaces interglandulaires et les parcourent en formant autour de chaque glande un riche plexus à mailles rectangulaires.

Ces plexus reliés aux plexus voisins par des anastomoses transversales s'élèvent au-dessous de l'épithélium. A ce niveau, ces orifices glandulaires sont entourés

par un anneau vasculaire. Ces orifices étant très rapprochés, les anneaux sont au contact les uns des autres et forment le réseau superficiel qui occupe toute l'étendue de la muqueuse.

Veines. — Les veines naissent du réseau capillaire superficiel au-dessous de l'épithélium. De là, elles descendent parallèlement aux tubes glandulaires, s'unissent les unes aux autres comme s'unissent les deux branches convergentes d'un Y et viennent former dans la tunique sous-muqueuse un riche plexus à mailles rectangulaires ou polygonales : le plexus sous-muqueux. Les troncs collecteurs qui en partent traversent la tunique musculuse, reçoivent de cette tunique un certain nombre d'affluents et arrivent alors au-dessous de la séreuse où ils forment un deuxième plexus : le plexus sous-séreux ou sous-péritonéal. De ces plexus naissent de nombreuses branches, les unes ascendantes, les autres descendantes. Elles se dirigent vers les différents troncs artériels signalés plus haut et, à côté d'eux, forment de grosses veines qui suivent le même trajet et portent le même nom.

Nous avons ainsi :

1° Une veine coronaire stomachique longeant de bas en haut la petite courbure ;

2° Une veine pylorique occupant la région du pylore ;

3° Deux veines gastro-épiploïques, l'une droite, l'autre gauche, cheminant en sens inverse le long de la grande courbure ;

4° Des veines courtes situées sur la grosse tubérosité.

Quant à leur terminaison, la veine gastro-épiploïque gauche et les veines courtes se jettent dans la veine splénique. La veine gastro-épiploïque droite aboutit à la grande mésentérique. La veine coronaire stomacale se jette directement dans le tronc de la veine porte. La veine pylorique, enfin, se rend également à la veine porte ou remontant plus haut pénètre dans le foie et s'y ramifie, devenant dans ce cas une veine porte accessoire.

D'après les recherches d'Hochstetter (1), les veines de l'estomac sont munies de valvules qui s'opposeraient au reflux du sang vers l'organe. Ces valvules toutefois sont très variables dans leur nombre, dans leur disposition et même dans leur existence. L'observation démontre qu'elles sont situées de préférence au point de convergence de deux veines. Dans chaque rameau, on ne trouve ordinairement qu'une seule valvule. Cependant on en trouve davantage dans les veines gastriques courtes ou dans les rameaux supérieurs de la veine coronaire stomacale.

Pour vérifier la disposition de ces valvules nous avons à plusieurs reprises essayé d'injecter des estomacs, mais des difficultés de technique ne nous ont pas permis de poursuivre ces expériences.

Le calibre des veines de l'estomac est extrêmement variable. Nous en avons vu plusieurs dans des estomacs chirurgicalement opérés. Dans l'un nous avons trouvé une veinule de la partie profonde de la muqueuse, exac-

(1) *Arch. für. Anato.* 1887.

tement au-dessus de la *muscularis mucosæ*, mesurant 28,56. Une veinule logée dans l'épaisseur même de la *muscularis mucosæ* mesurait 45,22. Une veinule de la sous-muqueuse à une certaine distance de la *muscularis mucosæ* mesurait 119. Dans un autre estomac, une grosse veine sous-muqueuse en forme de gourde traversant la *muscularis mucosæ* mesure 178,5. Une veinule voisine logée dans la *muscularis mucosæ* mesure 83,30. Une veinule de la muqueuse exactement au contact de la *muscularis mucosæ* mesure 66,64. Dans un troisième, une veinule de la sous-muqueuse, exactement au contact de la *muscularis*, mesure 83,20. Dans l'épaisseur même de la *muscularis* 19,04. Dans la muqueuse, au sortir de la *muscularis*, 19,04.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous chercherons à établir dans ce chapitre d'anatomie pathologique les caractères visibles à l'œil nu que présente un estomac dont les veines sont atteintes de dégénérescence variqueuse, puis, nous appuyant sur les descriptions histologiques données par notre maître, M. Letulle, dans ses différentes observations, nous chercherons à décrire l'état des différentes couches qui correspondent à la dilatation variqueuse principale. Cela tant au point où s'est faite la rupture que dans les parties voisines et dans les régions où les lésions moins avancées permettent de saisir le processus de la dégénération veineuse et le mécanisme par lequel s'est faite la solution de continuité.

Dans un certain nombre de cas, notamment dans les observations VI, VIII, XIII, on observe la coïncidence de varices œsophagiennes. Dans d'autres cas, au contraire, les veines de l'estomac sont seules dilatées.

Le siège de ces varices est très variable. Elles paraissent cependant siéger le plus souvent dans la partie supérieure de l'estomac, soit au niveau de la face postérieure, soit au niveau du cardia. C'est ainsi que trois

fois ces varices sont signalées sur la face postérieure, cinq fois au niveau du cardia, deux fois seulement près du pylore. La face antérieure paraît toujours être saine.

D'ordinaire la presque totalité des réseaux sous-muqueux est variqueuse. Les varices sont souvent très grosses, flexueuses, leur diamètre est très inégal, la tumeur formée par la réunion de ces veines dilatées peut atteindre le volume d'un œuf de poule.

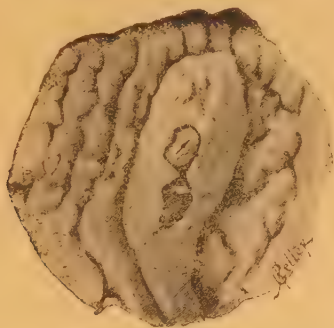


FIG. 1. — Ulcère variqueux de l'estomac.

Fragment de muqueuse gastrique contenant une ulcération en 8 de chiffre, verticale, au haut de laquelle une fissure, longue de 3 à 4 millimètres, donne accès dans une veine sous-muqueuse devenue variqueuse (varice de l'estomac rompue), et saillante au fond de l'ulcération.

L'ulcération gastrique et la rupture vasculaire, qui la complique à sa partie supérieure, occupent la crête d'un gros repli de la muqueuse soulevée par la varice.

Au point où l'ulcération s'est produite, elle est constituée par une perte de substance superficielle plane ou même légèrement bombée et formée aux dépens de la seule muqueuse gastrique. En examinant par sa face péritonéale cette région ulcérée de l'estomac, on reconnaît difficilement le siège et la nature des lésions.

Il faut inciser aux ciseaux mousses la veine sous-mu-

queuse béante sur la coupe de l'estomac pour mettre à jour la cavité de la varice et la région rompue. En étalant les parois de la varice on voit que la veine ectasiée adhère intimement à la face profonde de la muqueuse gastrique. La cavité veineuse est déprimée en cul-de-sac et forme ampoule pariétale. C'est au sommet de cette

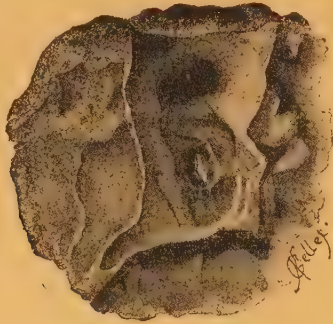


FIG. 2. — Varice gastrique rompue.

La même région, vue par la face péritonéale, après incision verticale de la veine variqueuse. Au fond de la cavité vasculaire dilatée, au centre de la figure, on distingue des dépressions ampullaires et des arêtes fibroïdes, puis au dernier plan la fissure par où se sont produites les hémorragies veineuses.

Les cavités variqueuses sont vides de caillots, une branche, coupée obliquement, se détache de la varice, en bas et à gauche.

cavité diverticulaire ou ampillaire de la varice sous-muqueuse que s'effectue la rupture du vaisseau et sa communication avec la cavité de l'estomac à la façon de la rupture d'une poche anévrysmatique artérielle.

Sur le point culminant de la tumeur variqueuse, à l'endroit même où s'est faite la solution de continuité qui a permis l'hémorragie, voici couche par couche ce qu'on observe :

État de la muqueuse. — On voit tout d'abord le relief formé par la muqueuse de l'estomac au-dessus de la va-

rice. Cette muqueuse dans les parties qui recouvrent la veine ectasiée est chroniquement enflammée.

L'épithélium cylindrique de revêtement est tombé après la mort et on n'en retrouve plus trace. Les fermentations cadavériques du contenu de l'estomac ont même quelque peu désorganisé les éléments de la muqueuse en les rendant moins sensibles que normalement aux matières colorantes des noyaux.

Cependant il est encore très aisé de reconnaître certaines lésions qui n'ont pas été entamées par la nécrose cadavérique. C'est ainsi que les glandes gastriques sont bien nettes et apparaissent atteintes pour la plupart de gastrite muqueuse, c'est-à-dire de transformation des cellules principales et des cellules peptiques en grands épithéliums clairs, cylindriques, en tout comparables à l'épithélium des glandes muqueuses de la région pylorique et à celui qui revêt la muqueuse gastrique à l'état normal. Le tissu interstitiel de la muqueuse est de son côté chroniquement irrité. Ses travées interglandulaires sont beaucoup plus épaisses et plus riches en cellules que normalement. La plupart de ces éléments nucléés interstitiels sont des globules blancs ou des éléments lymphatiques transsudés récemment. Ils se sont accumulés surtout à la base même de la muqueuse gastrique, autour des culs-de-sac glandulaires et au-dessus de la *muscularis mucosæ* sous forme de bandes nucléées très denses et vivement colorées. De plus, les follicules lymphatiques de la muqueuse, logés de même dans cette région profonde sont beaucoup plus volumineux, plus nombreux, plus polymorphes qu'à l'état habituel.

Ulcération. — A mesure que l'on se rapproche de la perte de substance, de l'ulcération de la muqueuse gastrique, on constate l'aggravation de ces signes inflammatoires.

Les glandes disparaissent presque subitement et laissent place à un tissu conjonctif enflammé, gorgé de sang et de vaisseaux capillaires dilatés, tissu dans lequel, sans renseignements, il serait tout à fait impossible de reconnaître la muqueuse de l'estomac, surtout si l'on note la disparition progressive de la *muscularis mucosæ* dans cette région.

L'ulcération consiste en un effondrement brusque, presque à pic, de la muqueuse. Ses bords sont creusés aux dépens du tissu inflammatoire. Ils n'ont ni exsudat, ni nécrose gangreneuse et n'ont pas l'aspect calleux, fibroïde commun aux vieux ulcères.

L'ulcération a détruit, de même, la *muscularis mucosæ*, ou, du moins, la bordure fibro-musculaire qui constitue à l'état normal cette zone de transition entre la muqueuse proprement dite et la couche sous-muqueuse, est supprimée dans tout le fond de l'ulcération. Il est juste de remarquer, du reste, que sur toute l'étendue de la saillie variqueuse, la couche musculaire en question est transformée en un tissu fibroïde, dense, brillant, invasculaire, dont les travées, tassées fortement les unes contre les autres, ne possèdent plus ou presque plus de noyaux. Encore ces rares éléments vivants ne sont-ils en aucune façon des cellules musculaires lisses.

Dans les points où la rupture vasculaire n'existe pas encore, on reconnaît aisément la soudure intime de cette



FIG. 3. — Coupe microscopique d'une varice ulcérée de l'estomac.
(Grossissement 10/1, dessin de Karmanski.)

De chaque côté de la figure, on reconnaît la muqueuse gastrique, chroniquement enflammée, avec sa *muscularis mucosæ* et sa couche sous-muqueuse lâche, parsemée, à droite, de cavités vasculaires déjà plus larges qu'à l'état habituel. Les premières assises des couches musculieuses de l'estomac terminent la figure à sa partie inférieure.

Au centre, la muqueuse est soudain soulevée en masse, et le relief ainsi formé est remarquable par deux caractères pathognomoniques : la crête de la saillie est rompue par ulcération, et le relief est dû à une énorme cavité sous-muqueuse, anfractueuse, dont la nature vasculaire est aisée à reconnaître, bien que le sang y fasse défaut ; il s'agit d'une veine sous-muqueuse, variqueuse, puis ulcérée.

L'épaississement des parois de la varice est considérable en certains points, notamment en haut et à droite, où l'endoveine forme une bordure gris foncé très apparente.

Un caillot sanguin ferme presque complètement l'orifice de la rupture vasculaire ; ce caillot est adhérent de chaque côté à l'endoveine.

La muqueuse gastrique est ulcérée au niveau de la partie la plus saillante de la varice ; la perte de substance est à pic.

Enfin, la paroi de la veine ectasiée est très adhérente à la face profonde de la muqueuse, à droite comme à gauche de l'ulcération ; toute trace de la *muscularis mucosæ* a disparu en ces points de soudure anormale (symphyse entre la varice et la muqueuse).

A gauche, trois replis fibroïdes, irréguliers, font saillie dans la cavité veineuse ; à droite, une veinule collatérale se détache de la paroi variqueuse.

couche musculaire sous-muqueuse avec la partie extérieure des couches de la veine ectasiée.

État de la veine ectasiée en dehors de l'ulcération. —

La varice rompue est anévrysmatique, c'est-à-dire qu'elle porte appendue à sa paroi antéro-supérieure une cavité diverticulaire, ampullaire, pour mieux dire, laquelle a précisément établi le contact intime du vaisseau avec la face profonde de la muqueuse de l'estomac.

État de la veine à distance. — Les dilatations ectasiques sont faciles à reconnaître non seulement au niveau de la rupture, mais encore dans la plupart des cavités veineuses voisines (veines sous-muqueuses, veines musculuses, veines sous-péritonéales). Sur certaines coupes, la cavité variqueuse est comme cloisonnée par une ou plusieurs bandes fibreuses qui la coupent transversalement d'une manière complète ou incomplète, selon la région. Nul doute qu'il ne s'agisse, en ces points, de bordure des replis ampullaires décrits à la face interne des veines ectasiées.

Toutes ces travées, ainsi d'ailleurs que l'endoveine qui limite la cavité de la varice, sont composées de couches denses d'un tissu fibroïde, pauvre en noyaux et dont les fibrilles interstitielles sont sèches et brillantes à la façon d'un tissu scléreux. L'épaisseur de la couche interne de la veine n'est donc pas uniforme. En quelques points, l'endoveine paraît en effet plutôt mince, comme atrophiée ; sur d'autres endroits, au contraire, la membrane est nettement épaissie, formée de strates plus ou

moins nombreux de travées fibroïdes assez distinctes et même parsemées parfois de vaisseaux capillaires irréguliers, sinueux, surtout logés au voisinage de la membrane conjonctivo-musculaire.

Il est intéressant de rapprocher ces diverses lésions de ce qui avait déjà été observé au niveau des varices œsophagiennes en nous reportant à un autre travail de M. Letulle et de différents auteurs. Nous voyons que les varices gastriques sont assez comparables à celles de l'œsophage tant au point de vue des lésions de la veine elle-même qu'au point de vue des troubles qu'elles déterminent dans la muqueuse qui les recouvre.

Dans un cas de varices de l'œsophage examinées par M. Letulle (1), les veines de la couche sous-muqueuse extraordinairement dilatées sont épaissies partiellement d'une manière remarquable. La paroi veineuse sous-jacente à la fissure est atteinte d'endophlébite chronique fibroïde. Le tissu fibreux et les quelques fibres musculaires lisses qui l'accompagnent et l'aident à compléter les couches constitutives de la veine sont écrasées contre la *muscularis muscosæ* avec laquelle ils se confondent intimement, si bien qu'au niveau de la déchirure cette couche musculaire a cédé brusquement et se trouve sclérosée aussi et taillée à pic.

La distension de la muqueuse œsophagienne et l'atrophie fibroïde qui en est la conséquence sont portées à un point tel que les glandes en grappe qui tapissent de place en place la sous-muqueuse sont dissociées par un

(1) LETULLE. *Médecine Moderne* 19 Novembre 1890, n° 48.

travail de régression atrophique et de sclérose interstitielle. Elles se fondent sur les bords de la rupture avec le tissu fibroïde qui, en se tassant, circonscrit l'ulcère variqueux de l'œsophage.

En *résumé* ce qui paraît être le caractère particulier des varices gastriques et peut-être aussi des varices œsophagiennes c'est qu'il s'agit plus d'un véritable procédé anévrysmatique que d'un procédé phlébitique : épaissement relativement peu important de l'endoveine, dissociation et atrophie des éléments musculaires, adhérence de la veine dilatée à la muqueuse qui les recouvre. Tels sont les points principaux qui nous ont frappé. Il est à remarquer également qu'en aucun cas nous n'avons pu relever un processus de nécrose ou de suppuration. Il semble donc qu'il faille trouver une explication autre à la rupture de la varice et nous chercherons à établir au chapitre de la pathogénie quel est le mécanisme par lequel se fait la destruction de la muqueuse qui amènera l'issue du sang au dehors.

PATHOGÉNIE

La réalité de l'existence des varices de l'estomac étant établie par nos observations, il nous reste sinon à résoudre, du moins à poser une question non moins intéressante, à savoir celle de l'origine de ces varices et celle du mécanisme dont elles résultent.

Le relevé statistique de nos observations montre la coïncidence fréquente des varices gastriques avec la cirrhose hépatique. Mais faut-il faire intervenir celle-ci en tant que lésion hépatique ou faut-il au contraire regarder les varices gastriques comme relevant de la même cause que la cirrhose ?

Il nous semble d'abord qu'il convient d'établir une distinction bien nette entre la varice gastrique proprement dite et la varice œsophagienne, beaucoup plus fréquente. Ce qui est vrai de la varice de l'œsophage considérée comme système porte accessoire ne l'est plus de la varice de l'estomac et si la gêne circulatoire existe dans les veines des estomacs des cirrhotiques elle n'y est pas plus considérable que dans les veines de leur intestin, veines dans lesquelles on n'a exceptionnellement noté des dilatations variqueuses.

En étudiant les différentes lésions rapportées par les auteurs dans tous les cas qui amènent simplement la réplétion du système veineux, nous ne voyons jamais signalée la présence de varices gastriques. Gaillard, dans son étude sur les ulcérations de l'estomac, constate que les oblitérations partielles ou totales de la veine porte déterminent dans l'estomac une hyperhémie passive plus nette et mieux démontrée encore que les phénomènes d'hyperhémie active. Virchow n'avait pas manqué non plus de le faire remarquer. Muller a déterminé des extravasations hémorragiques et des ulcérations en liant la veine porte des lapins. Dans un cas d'oblitération de la veine porte, Ernous a constaté des érosions de la muqueuse gastrique.

Les affections du foie peuvent avoir des conséquences analogues. Freerichs signale des érosions dans un cas de foie cardiaque avec oblitération de la veine porte. M. Millard a montré de pareilles altérations de la muqueuse gastrique à l'autopsie d'un sujet atteint de cirrhose du foie.

De plus, qui dit varice, ne dit pas simple dilatation veineuse. A l'augmentation de calibre s'ajoutent des lésions qui ne sont plus seulement d'origine mécanique. Il se produit un épaississement des parois, une hypertrophie des diverses tuniques de la veine. Le vaisseau se dilate d'une façon inégale. Les parois sont amincies sur certains points et épaissies sur d'autres. De là résultent une série de renflements ampullaires ou fusiformes.

D'autre part, si lagène dans la circulation porte intra-hépatique domine la question des varices gastriques,

pourquoi celles-ci semblent-elles être un accident du début ? Les grandes hémorragies qui en dépendent sont plutôt, ainsi qu'on peut le voir dans nos observations, un phénomène précoce, alors qu'elles devraient au contraire aller en se multipliant à mesure que la circulation devient plus étroite autour des petits vaisseaux portes intra-hépatiques du fait de l'anneau scléreux qui les entoure et de l'endophlébite qui les envahit souvent. Or, dans tous les cas rapportés, la cirrhose est extrêmement peu accusée et dans plusieurs cas elle a passé inaperçue.

Il est certain que la gêne de cette portion de la circulation, en favorisant la réplétion des veines gastriques, favorise en même temps la formation des varices. Cela est très probable, mais il semble non moins probable que, étant données :

1° La localisation des varices ;

2° Leur existence en quelques cas où le porteur était indemne de toute cirrhose ;

3° La précocité de leur apparition chez les cirrhotiques, un autre facteur doit intervenir.

A tout prendre d'ailleurs, les varices de l'estomac, aussi bien que celles de l'œsophage, ne sont pas les seules altérations veineuses qu'on puisse observer dans les viscères du système digestif. Sans parler de certains cas de phlébite de la veine porte et de péritonites à point de départ veineux dont on a voulu rendre responsable l'alcoolisme, il conviendrait d'examiner la conception proposée par Dieulafoy à la suite des recherches entreprises par lui et Giraudeau. A propos de l'autopsie d'un malade mort de cirrhose atrophique, ces auteurs ont observé à

l'estomac, à l'intestin et au mésentère des phlébites atteignant des veinules ayant moins de 2 millimètres de diamètre et à ce sujet, Dieulafoy se demande s'il ne se pourrait pas que l'inflammation veineuse systématique qui domine le processus de la cirrhose atrophique frappe le système porte aussi bien dans ses branches d'origine que dans ses branches de terminaisons, « elle contribuerait à expliquer quelques symptômes parfois précoces (hémorragies de l'estomac, de l'œsophage, de l'intestin, flux intestinal) que l'on ne mettrait plus uniquement sur le compte de la stase sanguine ».

Si l'on réfléchit en même temps combien la muqueuse gastrique, de même que la muqueuse œsophagienne, est plus que les autres exposée au contact direct des causes d'irritation, on ne s'étonnera pas de la fréquence relative des hémorragies de l'estomac par rapport à celles de l'intestin. Il y aurait ainsi une sorte de décroissance descendante. Les hémorragies dues aux varices œsophagiennes l'emportant autant en fréquence sur celles de l'estomac que celles de l'estomac peuvent l'emporter sur celles de l'intestin.

Ce que nous savons de l'anatomie du système veineux de l'estomac et de son rôle dans l'absorption nous aidera à nous confirmer dans cette hypothèse. Il existe en effet, comme nous l'avons vu, un riche plexus sous-muqueux qui s'étale en quelque sorte sous la muqueuse avant de traverser la couche musculaire dont nous aurons peut-être à examiner le rôle.

Il pourrait même se faire que ces veinules, avant de pénétrer dans la muscularis mucosæ présentent à l'état

normal, au moment de leur passage de la couche sous-muqueuse à la couche musculaire, une sorte de petit renflement ampullaire qui en se développant pourrait donner naissance à une varice.

Nous ne serions pas éloigné d'admettre que le rôle des produits irritants, soit absorbés directement, soit développés dans l'estomac par les fermentations, entre pour la plus grande part dans la formation des varices gastriques. Sous l'influence d'un véritable travail inflammatoire de la muqueuse, il se ferait des phlébites des veinules détruisant chez celles-ci la tonicité musculaire, permettant des dilatactions d'abord minimales que favoriserait seulement la pression plus grande développée dans le système veineux par une gêne d'origine quelconque siégeant dans la veine porte ou dans ses branches d'origine.

Nous serions d'autant plus porté à admettre la nécessité d'une lésion de la veine antérieure au rôle de la pression que les recherches d'Hochstetter ont montré que même les veinules les plus fines de la couche sous-muqueuse possèdent des valvules et que ces valvules permettent le cours du sang de la muqueuse à la périphérie. Elles s'opposent, par conséquent, tant qu'elles ne sont pas forcées, au reflux du sang des gros troncs dans les veines plus petites. Ce ne serait donc qu'au moment où une altération de la veinule a rendu inutile le rôle des valvules qu'entrerait en jeu la question de pression propagée des gros troncs de la veine porte.

Il est intéressant également de rechercher comment se fait la rupture des varices et l'hémorragie mortelle

qui en résulte. Il y a lieu de se demander si la varice gastrique doit être comparée aux varices périphériques et si la rupture n'est que l'analogue de l'ulcère variqueux. Les faits anatomiques rapportés à l'observation XII semblent contredire cette hypothèse. Il y a lieu d'insister ici sur ce point que dans le fait cité la disposition des lésions ne permet pas cette interprétation. En effet, on ne saurait admettre que ce soit ni par suppuration, ni par nécrose fibroïde ou autre, encore moins par apoplexie pariétale qu'a procédé la perte de substance ayant ouvert la cavité variqueuse à la surface de l'estomac. La paroi a cédé tout à coup à la pression au point précis où le soutien lui a totalement fait défaut, c'est-à-dire au fond de l'ulcère, une fois la muqueuse entièrement détruite. De chaque côté de la fente, on peut reconnaître les couches fibroïdes qui occupent le fond de la cavité ampullaire variqueuse. Rien n'est mortifié ; les rares éléments nucléés logés dans les interstices de la plaque fibroïde y sont aussi nets, aussi rares qu'à côté.

Ce n'est qu'un point faible qui a cédé à la pression excentrique exercée par la colonne sanguine.

Ce caractère des lèvres de la fissure variqueuse était constant dans tous les cas de varices œsophagiennes examinées par M. Letulle. L'ulcération porte donc uniquement sur la muqueuse gastrique ou œsophagienne et la varice cède à la pression du sang au fond de l'ulcère et non par suite de l'ulcération de la paroi vasculaire ectasiée.

Nous serons donc obligé d'admettre que parallèle-

ment à la varice gastrique se développe à son niveau un véritable ulcère de l'estomac reconnaissant les mêmes causes et la même pathogénie que l'ulcère de l'estomac en général. A un moment donné, la varice sous-jacente à l'ulcère se rompt et cède là où le soutien présente le moins de résistance. Peut-être cette rupture peut-elle être favorisée par un autre mécanisme permettant une brusque élévation de pression. Nous rappellerons à ce sujet qu'Axel Key a insisté sur le rôle que jouaient les couches musculaires dans la production de l'ulcère même de l'estomac. Il prétend que leur contraction, surtout au moment du vomissement, peut être assez considérable pour amener la rupture de veinules même saines et par ce fait des ecchymoses auxquelles par la suite serait dû l'ulcère. De ses recherches, nous ne retiendrons que ceci : à savoir qu'au moment du vomissement surtout, les contractions des couches musculaires sont suffisantes pour étrangler en quelque sorte les vaisseaux et par conséquent déterminer dans leur intérieur une augmentation de pression vraisemblablement suffisante pour amener la rupture d'une veine déjà malade et dépourvue du soutien que lui assure sur les autres points la muqueuse qui la recouvre.

CLINIQUE

Bien que le petit nombre d'observations que nous possédons ne nous permette pas de tracer une symptomatologie certaine des varices de l'estomac, nous chercherons à faire ressortir ce que peuvent avoir de particulier les conditions dans lesquelles se produisent des varices gastriques et surtout leur rupture. Ce n'est guère en effet qu'à ce moment qu'on a pu soupçonner leur existence comme cause d'hématémèses.

Dans la plupart des cas qu'il nous est possible de relater c'est à ce moment seulement que les malades se sont soumis à l'observation du médecin et tous jusqu'alors avaient présenté une santé, sinon florissante, tout au moins suffisante pour qu'ils n'aient pas sollicité leur admission dans un hôpital. Il est à remarquer, en effet, que c'est surtout dans la clientèle hospitalière que ces faits ont pu être observés et ceci tient vraisemblablement à ce fait qui doit nous rendre plus prudents dans notre étude clinique, que seule l'autopsie a permis de révéler d'une façon certaine l'existence de varices gastriques.

Nos observations concernent des individus d'âges fort

différents puisque dans l'une des observations nous voyons un enfant de six ans et qu'une autre observation concerne au contraire un individu âgé de soixante ans. Il semble cependant que c'est à l'âge adulte entre 25 et 40 ans que le plus grand nombre de cas a été observé. Les hommes sont en nombre sensiblement supérieur à celui des femmes. Ceci correspondrait assez bien à la fréquence de l'alcoolisme déjà développé.

Il est à remarquer qu'un bon nombre de ces observations concernent des individus atteints de lésions hépatiques. Le foie présente le plus souvent des signes de cirrhose au début, il est gros, sclérosé, jaunâtre.

Dans aucune de nos observations les malades n'étaient atteints de lésions cardiaques.

Tous ces malades semblent avoir eu comme première manifestation une grande hématomèse annoncée peu auparavant par d'autres hématomèses moins abondantes. Nous n'avons pas trouvé d'hématomèse d'emblée mortelle. L'arrêt temporaire de ces hémorragies variqueuses résulte peut-être de la formation et de l'adhérence d'un caillot sanguin au niveau de l'orifice béant. Mais ce caillot paraît ne se former que sur les bords de la fissure et il faudrait un temps assez long pour lui permettre de tenter un commencement de réorganisation cicatricielle. Le plus léger mouvement suffit pour décoller brusquement la plus grande partie, sinon la totalité du caillot obturateur.

Les malades présentent tout au plus avant le début de l'accès une sensation de gêne, de pesanteur dans la région épigastrique, puis le sang arrive à flots dans la

bouche, s'échappant par le nez, sans efforts de vomissements, presque sans nausées. Ces vomissements de sang ne sont pas mélangés de matières alimentaires. Par contre, fréquents sont les mélæna rejetant dans les heures suivantes une grande quantité de sang digéré. La douleur avant et pendant l'accès est nulle, ce qui contraste avec les symptômes de l'ulcère simple de l'estomac. Le sang est rejeté en assez grande quantité pour ne pas séjourner dans l'estomac et être rendu à l'état pur sans caillots. Ces hémorragies sans être foudroyantes sont assez abondantes et assez rapprochées pour déterminer une anémie profonde et rapide allant jusqu'à la syncope mortelle.

La difficulté du diagnostic est très grande lorsque survient brusquement une forte hématomèse chez un sujet habituellement en bonne santé, non dyspeptique, n'ayant jamais ressenti la moindre douleur à l'épigastre. Il faut alors éliminer les affections qui peuvent rester latentes jusqu'au jour où elles se manifestent pour la première fois par une hémorragie abondante.

Ces hémorragies peuvent être dues à la rupture d'un anévrysme de l'aorte dans l'œsophage, du tronc cœliaque ou de ses branches (coronaire, hépatique) dans l'estomac, ou à la perforation de l'artère hépatique, de la veine porte par des calculs biliaires.

Gaillard a aussi signalé de petits anévrysmes miliaires de l'estomac qui siègent sur les artères de la sous-muqueuse, mais ces petits anévrysmes n'ont aucun symptôme propre.

MM. Debove et Courtois-Suffit ont signalé les hémor-

ragies qui se font au cours de la cirrhose atrophique, au niveau de la muqueuse gastro-intestinale non ulcérée. Ces hémorragies occasionnant rapidement la mort, reconnaissent pour cause des brusques variations de pression dans le système porte sous l'influence de la vasodilatation de l'intestin.

Lorsque l'hématémèse survient au cours d'une cirrhose confirmée, avec ascite, circulation sous-cutanée complémentaire, on devra penser au diagnostic de varices œsophagiennes ou gastriques, mais la difficulté augmente lorsqu'elle se fait à la période préascitique de la maladie. Il faut alors s'appuyer sur la constatation des « petits signes de la cirrhose » signalés par Hanot (ballonnement du ventre, acholie pigmentaire, urobilinurie, glycosurie alimentaire).

OBSERVATIONS

OBSERVATION 1. — *Vomissement de sang considérable, soupçonné d'être le produit de varices de l'estomac.*

ROZIERRE. *Journal général de médecine, de chirurgie et de pharmacie.*
Paris, 1806.

M^{me} L..., âgée de 50 ans, tempérament sanguin. Règles toujours abondantes. Vers 40 ans elle fut affectée de quelques hémorroïdes sèches qui revinrent à plusieurs reprises, puis disparurent tout à fait. A cette époque elle fut prise de toux, d'oppression, de pesanteur abdominale, affections pour lesquelles on lui administra plusieurs purgatifs. Cet état fut suivi quelque temps après d'une évacuation considérable de sang noir tant par vomissement spontané que par selles.

Près de 4 ans s'étaient écoulés lorsqu'à la fin de l'an XIII j'eus l'occasion de voir M^{me} L... chez elle à l'occasion d'un malaise général sans fièvre, d'une pesanteur incommode du ventre avec ampliation manifeste, d'un œdème léger des jambes qui lui survinrent. La malade n'était point alitée, était affectée après les repas d'oppression, de pesanteur de l'estomac. Pouls naturel et régulier. Le ventre, d'un tiers plus gros qu'à l'ordinaire, est souple. La poitrine percutée résonnait à merveille. Point de toux.

Je crus qu'il n'y avait qu'inertie abdominale et turgescence sanguine vers la veine porte. Je prescrivis dix sangsues à l'anus et un élixir stomachique fait avec le kina, le gentiane et le safran infusés dans l'eau-de-vie édulcorée avec un peu de sucre. Trois jours après, la malade se plaignit d'une oppression plus forte, de

nausées et d'un goût de sang qui l'incommodaient beaucoup. L'anxiété était considérable, le sommeil presque nul et très agité. Le pouls paraissait faible, un peu concentré et sans fièvre. La langue belle ; l'appétit nul. Il se déclara ce jour-là un vomissement abondant d'un sang pur, noir et épais quoique liquide.

Vers 10 heures nouvelle évacuation de sang aussi considérable que le matin, suivie de quelques évacuations alvines de même nature.

Je fis appeler en consultation M. Boulevraye et Lepescheux Dauvais qui vinrent le lendemain, 3^e jour de l'évacuation. Nous restâmes quelque temps incertains si le sang qu'ils virent eux-même vomir encore pour la 3^e fois et rendre par les selles était fourni par les vaisseaux courts ou s'il provenait de vaisseaux variqueux de l'estomac. La souplesse de l'hypocondre gauche nous fit pencher vers cette dernière opinion. L'anxiété était considérable, le pouls baissait sensiblement.

Le 7^e jour, les symptômes étaient plus intenses. La nuit avait été très agitée.

Respiration irrégulière, embarrassée et bruyante. Pouls faible, irrégulier, petit, intermittent. Figure décomposée et presque cadavérique. La malade meurt dans la nuit.

On ne put obtenir la permission de faire l'ouverture du cadavre.

OBSERVATION II. — *Hématémèses répétées causées par l'ouverture de veines variqueuses de l'estomac.*

BRICHETEAU et BAILLY. *Moniteur des hôpitaux*, 1854, p. 953.

T..., âgé de 48 ans, fondeur en cuivre, entre le 30 juin 1854 à l'hôpital Necker, salle Saint-Ferdinand.

Cet homme est d'une taille au-dessus de la moyenne, constitution robuste. Système musculaire bien développé. Santé antérieure très bonne. Jamais d'affections fébriles. Le malade n'a jamais senti de douleurs dans la région de l'estomac, de pesanteur à l'épi-

gastre. Il n'était pas non plus sujet aux éructations, aux renvois acides après les repas. Il était gros mangeur et digérait bien les aliments dont il faisait usage.

Dans la période de 15 à 30 ans il a éprouvé des épistaxis fréquentes, distantes de 5 à 6 jours et toujours suivies d'un soulagement marqué. Les autres muqueuses n'ont jamais été le siège d'une exhalation semblable.

Pas de tumeurs hémorroïdales, de dilatation variqueuse des veines superficielles des membres.

Au mois de février 1854 il est pris de diarrhée intense qui dure 15 jours et donne lieu à 8 ou 10 selles par jour. A la fin du même mois, quelques minutes après un repas modéré, il est pris subitement d'un vomissement de sang noirâtre, coagulé.

Il évalue à deux litres la quantité des matières vomies. Syncope à la suite du vomissement. Les forces ne diminuèrent pas notablement et 2 jours après l'accident le malade reprit son travail. Il ne s'aperçut pas les jours suivants que son appétit fut moins bon, les digestions moins faciles.

La santé se maintint bonne jusqu'au 23 juin, époque à laquelle à la suite d'un léger repas il eut une hémorragie semblable à la précédente. Transporté quelques heures après à l'hôpital nous avons pu constater un affaiblissement notable de la constitution, de la pâleur des téguments et un souffle anémique très prononcé.

Il sort de l'hôpital le 26 et est pris deux jours après d'une 3^e attaque de vomissement.

Il rentre le 30 juin plus affaibli mais n'éprouvant aucune douleur dans l'abdomen.

Le 4 juillet, hémorragie nouvelle. Le lit du malade est inondé de sang, le vase destiné à recevoir les crachats en est tout rempli. Aucun symptôme précurseur n'avait pu faire prévoir l'imminence de l'hémorragie.

Le 5 à la visite le malade est dans un état de faiblesse extrême; les téguments revêtus d'une teinte cachectique, frémissement vasculaire et souffle anémique intenses; le pouls de force médiocre et dépressible, les battements sont réguliers.

La palpation ne permet de découvrir l'existence d'aucune tumeur dans la région épigastrique non plus que dans aucune autre partie du ventre. Le foie a son volume normal ; la rate est légèrement hypertrophiée. Les selles sont noires, mélaniques, d'une consistance ordinaire. L'appétit est nul, quelques renvois inodores. Œdème léger des membres inférieurs. Le péritoine paraît le siège d'une accumulation de sérosité.

Le 6 au matin le malade vomit une petite quantité de lait ingérée peu auparavant.

C'est la 1^{re} fois que des vomissements de matières purement alimentaires sont observés. (Potion d'extrait de ratanhia, pilules de lactate de fer, glace, vin de quinquina).

Le 8, la tisane et le vin sont vomis. Le malade a reposé la plus grande partie de la nuit. Il est tranquille, ne souffre pas.

Le 12, une selle naturelle. Abattement moindre.

Le 14, un litre de sang noir et fluide est vomi vers 4 heures du soir. A 5 heures je vois le malade, il est exsangue, l'amaigrissement est plus prononcé. Les inspirations sont longues et laborieuses, les yeux fermés, le pouls radial à peine sensible. A 6 heures mort.

Autopsie. — 36 heures après la mort. Décoloration prononcée de tous les tissus.

La cavité péritonéale renferme environ deux litres de liquide citrin transparent.

La séreuse a une teinte opaline très prononcée, pas de fausses membranes.

L'estomac très distendu par des liquides est enlevé avec soin et dans l'épaisseur des parois du viscère qui ne sont le siège d'aucune altération de nature cancéreuse, rampent des veines variqueuses plus volumineuses sur la face postérieure.

L'estomac renferme un litre et demi environ d'un liquide rougeâtre, fluide, contenant en suspension des flocons de matières alimentaires, des globules sanguins et deux ou trois caillots dont l'un offre le volume du poing. La muqueuse présente un état mamelonné franchement caractérisé. Sur la face postérieure on ob-

serve plusieurs cicatrices d'ulcérations anciennes qui paraissent avoir intéressé la muqueuse seulement.

L'une d'elles, de date toute récente, conduit dans la cavité d'une veine volumineuse située sur la partie médiane de la face postérieure du viscère. Ce vaisseau paraît avoir été la source des derniers épanchements sanguins. Les parties environnantes de la membrane muqueuse présentent une coloration vineuse, résultat d'une imbibition cadavérique.

La muqueuse intestinale est légèrement épaissie; les plaques de Payer très apparentes.

La partie inférieure de l'intestin renferme un liquide noir analogue à celui que contient l'estomac, mais plus consistant.

Le tissu du foie, profondément aminci, offre une coloration jaune cannelle. Le volume de l'organe est très diminué. La rate médiocrement hypertrophiée est dense et ferme.

Elle renferme une faible quantité de boue splénique.

Les reins sont pâles. Le cœur est très affaissé, son tissu est flasque et mou. Les cavités complètement vides; les orifices libres, les valvules souples.

Les poumons très perméables sont également privés de sang. Celui du côté droit adhère dans une grande étendue à la paroi thoracique par l'intermédiaire de brides celluleuses résistantes. La cavité pleurale gauche contient un verre de liquide citrin analogue à celui qui se trouve contenu dans le péritoine.

OBSERVATION III. — *Hématémèse à la suite d'une tumeur variqueuse de l'estomac.*

HOTCHKIN. — *American J. of med. Sciences Philadelph.*, 1856, p. 376.

Le malade était un enfant de 10 ans et demi, fils de mon ami; le Dr Rowlaud.

C'était un garçon intelligent, d'habitudes énergiques et actives. Tempérament bilieux. Il avait toujours été d'une santé délicate, mais n'avait jamais eu de maladie grave depuis son enfance. Ce-

pendant, à l'âge de 6 ans, il eut une attaque de fièvre intermittente, peu accentuée. Elle laissa cependant une grande augmentation de volume de la rate qui depuis cette dernière maladie forme une tumeur dans la région occupée par cet organe.

Depuis l'âge de 6 ans on trouve à des intervalles éloignés une petite quantité de sang sur son oreiller le matin, sans qu'on pût lui assigner de cause.

Pendant tout ce temps, son appétit, ses forces et sa santé générale s'accroissaient continuellement. Les veines hémorroïdales étaient très distendues depuis son enfance et saignaient à l'occasion. Il souffrit deux fois d'un enrouement allant presque jusqu'à l'aphonie complète.

Un dimanche, le 15 février, il eut une première attaque d'hématémèse sans signes prémonitoires. (Sa santé générale ayant été très bonne antérieurement, à part l'enrouement relaté plus haut.) Il rendit ce jour-là une grande quantité de sang pur. Ce jour et le lendemain mélæna. Par l'usage des astringents, ces accidents furent arrêtés, mais le malade resta en état de prostration. Des toniques et une nourriture substantielle lui furent donnés, joints à l'usage de la glace.

A la suite de ce traitement, il sembla se remettre rapidement jusqu'au mardi suivant où reparurent les évacuations, mais avec moins de violence et d'abondance.

A cette époque, nous remarquâmes que la tumeur formée par la rate avait disparu et que cet organe ne pouvait être perçu.

Consultation à Philadelphie confirmant le diagnostic. Depuis ce moment, on poursuivit dans le traitement deux indications : soutenir les forces du malade par des toniques et des aliments et arrêter les évacuations par des astringents.

Le dimanche 2 mars, deux semaines après la première attaque, une troisième survint. Depuis ce moment il rendit par la bouche du sang liquide. Ces crises se répétèrent jusqu'au dimanche 16 mars où après avoir rendu par la bouche un flot de sang, il s'affaiblit rapidement et mourut en une heure, juste quatre semaines après le début de la maladie.

Le cas était aggravé par de l'ascite et la suppression de l'urine pendant la dernière semaine qui causaient de vives douleurs au malade. Elles furent cependant beaucoup soulagées par un traitement approprié. Son intelligence demeura pendant tout le temps remarquablement nette et calme.

On ne connaît pas la cause déterminante de cette attaque, si ce n'est qu'on peut l'attribuer à une chute grave sur la glace faite en patinant un jour ou deux auparavant.

Autopsie 36 heures après la mort. Environ 4 litres de liquide dans la cavité péritonéale. Pas d'épanchement dans le thorax. L'estomac rempli de caillots sanguins. Le tissu de l'organe est blanc et ischiémé et présente une légère congestion près de l'orifice cardiaque de l'estomac. Dans l'estomac une tumeur située près de l'orifice cardiaque, présentant l'aspect d'un œuf de poule. Elle est divisée longitudinalement et consiste en vaisseaux dilatés remplis de caillots sanguins. Les plus larges présentent une forme sphéroïdale et un diamètre d'environ trois quarts de pouce. A l'entour se trouvaient diverses circonvolutions des veines gastriques. Les vaisseaux étaient percés de petits orifices du côté de l'estomac.

Les lymphatiques du pancréas et de la rate étaient dilatés et hypertrophiés. La membrane d'enveloppe de la rate était granuleuse. Elle présentait l'apparence et donnait, au toucher la sensation de la cire. Cet organe avait une situation normale et sa substance était saine. Rien d'anormal dans les organes vocaux, sinon un léger épaissement des cordes vocales.

Rien d'autre à signaler.

OBSERVATION IV. — *Boston society for medical improvement*,
19 janvier 1871. — *Boston med. et surg. journal.*, tome VII, p. 112,
Dr JACKSON.

Un malade ayant des antécédents d'intempérance présentait une maladie de foie à peine marquée et mourut après des hématomés ayant duré une semaine.

A la surface interne de l'estomac qui contenait une certaine quantité de sang, on trouvait une petite ouverture à l'intérieur de laquelle on remarquait distinctement l'orifice ouvert d'un vaisseau variqueux.

L'organe était, d'autre part, suffisamment sain et il n'y avait pas d'autre lésion que cette ouverture.

Le vaisseau auquel il est fait allusion et qui semblait s'être rompu de lui-même était une branche de la veine porte.

Le Dr Jackson eut l'occasion d'examiner la même année un estomac présentant une lésion analogue dans un cas de cirrhose.

OBSERVATION V. — *Suffolk district medical society.* — *Boston med. et surg. journal*, 1871., tome VII, p. 367.

Le Dr Webber présente une note sur l'autopsie d'un malade qui avait souffert dans les derniers jours de sa vie d'hématémèses répétées.

Le foie présentait des lésions de cirrhose. L'estomac contenait trois pintes de sang coagulé.

La muqueuse était intacte, mais était congestionnée et présentait des dilatations variqueuses dans la région pylorique et là se trouvaient plusieurs petites ouvertures d'où l'hémorragie paraissait provenir.

OBSERVATION VI. — *Cirrhose hépatique d'origine syphilitique? Thrombose de la veine porte et des veines mésentériques et spléniques, Varices de l'œsophage et de l'estomac.*

LEDUC, *Progrès médical*, 28 mai 1881.

Léon..., âgée de 49 ans, entre à l'hôpital le 26 octobre. Elle accuse comme antécédents morbides des antécédents syphilitiques remontant à 25 ou 30 ans, soignés par un traitement régulier. Depuis 8 à 10 mois, elle éprouve des phénomènes dyspeptiques et

depuis quatre semaines, son ventre a pris un développement considérable.

A la fin d'octobre, elle présente les symptômes caractéristiques de la cirrhose, avec une vive dyspnée. On pratique le 27 octobre une ponction donnant issue à 21 litres de liquide ascitique ; on doit la réitérer le 15 et le 29 novembre, puis le 11 décembre.

La quantité de liquide retirée étant toujours à peu près la même, le 11 décembre au soir, la malade est prise d'une hématomèse abondante et meurt le lendemain.

A l'autopsie, on trouve les intestins contenant du sang liquide qui s'est infiltré dans la partie inférieure des parois de l'iléon ; l'estomac distendu par du sang liquide également et près du pylore qu'entourent de grosses veines variqueuses, on voit une veine plus volumineuse présentant une ouverture obstruée par un caillot récent.

Dans l'œsophage varices veineuses sans rupture.

Les veines mésentériques sont bouchées par des caillots semi-fibrineux depuis le bord de l'intestin jusqu'à la veine porte qu'obstrue un caillot fibrineux assez adhérent aux parois du vaisseau. Il en est de même pour la veine splénique.

Le foie peu atrophié est sillonné par des tractus blancs formant des dépressions assez profondes. Sa surface est inégale, lobulée. La rate est hypertrophiée.

OBSERVATION VII. — *Varices de l'estomac. Hématémèses.*

Mort. Autopsie. — *The Lancet*, 18 décembre 1889, p. 1226,
D^r BAR.

Homme de 30 ans, travailleur des docks, admis pour la première fois à l'hôpital dans le service du D^r Bar, le 21 décembre 1888.

Environ cinq ans auparavant, il avait eu une attaque de néphrite aiguë, et depuis il avait eu plusieurs attaques semblables avec légère hydropisie. Lors de son admission, il se plaignait d'oppression et de douleur dans la poitrine. Léger œdème des membres inférieurs. Paupières enflées le matin. Urines contenant quelquefois de l'albumine. Séjour d'un mois, amélioration. Sortie.

Réadmis le 2 janvier 1889. Dyspnée et douleur dans la poitrine. Très anémié.

Le 28, il a une hématomèse arrêtée par l'ergotine et la glace. Le lendemain grave hématomèse. Il rend 42 onces de sang. Méliena. Aucun symptôme d'ulcère de l'estomac.

Pas d'hématomèse pendant un mois, puis reprise et mort le 7 mars 1889.

Autopsie. — Néphrite parenchymateuse. La région cardiaque de l'estomac est reliée très fortement à la rate par des adhérences inflammatoires. Sous ces adhérences et sur la muqueuse de l'estomac était une large veine variqueuse rompue et en partie bouchée par un thrombus.

C'était là évidemment la source de l'hémorragie.

Pas d'ulcère de l'estomac.

OBSERVATION VIII. — *Hématomèses.*

Sachs. Deutsche med. Woch., n° 20, p. 443, 1892.

Un homme de 60 ans, ayant eu une première hématomèse à 54 ans et depuis lors plusieurs accidents de même nature, succombe avec les signes de l'ulcère de l'estomac.

On trouve chez lui de l'endocardite, le cœur graisseux, la rate hypertrophiée, la veine porte thrombosée.

Le foie est pâle, non cirrhosé en apparence. Pas d'ulcération de l'estomac. Au niveau du cardia, une ouverture grande comme la moitié d'une lentille permettant de pénétrer dans une veine variqueuse. Varices des veines œsophagiennes.

OBSERVATION IX. — *Cas de varices de l'estomac. Rupture.*

Hématomèses. — Dr LANCASTER. *Clinical society of London. The Lancet*, 1896, p. 1228.

La malade était une femme mariée de 36 ans. Depuis quelques

semaines elle se sentait souffrante, mais n'avait pas de symptômes nets de maladie jusqu'au 26 juillet 1895.

Ce jour-là, elle vomit subitement environ un litre de sang. Trois jours après, elle rendit de la même manière une pareille quantité de sang. Elle n'avait aucune douleur abdominale. Elle entre à l'hôpital de Swansea le 29 juillet. Elle était très faible et pâle. Pas de douleur dans la poitrine. Aucun signe de péritonite. Pouls 100. T. 109,6 F. Densité de l'urine 1020. Ni sucre, ni albumine. Pas de traces d'alcoolisme ni de syphilis.

Deux selles le soir de son entrée. Les matières ressemblaient à du goudron. On diagnostique un ulcère de l'estomac. On l'alimente par le rectum. Pas de médicaments. Pendant deux jours elle s'améliore un peu, mais le 31 juillet, s'étant soulevée sur son lit pour regarder autour d'elle, elle s'évanouit. Lorsqu'on l'examina peu après, elle était affaissée et pâle. Il n'y avait ni agitation, ni douleur, ni vomissements. Pouls 120, faible. M. Brook la vit avec M. Lancaster et comme il n'y avait pas de symptôme d'hémorragie actuelle, le traitement s'attaqua à son état de faiblesse. Lavements avec une solution saline dans laquelle on ajouta des peptones. Doses répétées de cognac et de digitale.

L'état demeure stationnaire jusqu'au 7 août. Elle perdit alors connaissance et resta ainsi jusqu'à sa mort à 11,30. Pas de vomissements depuis son entrée à l'hôpital. Mélena le jour de sa mort.

Autopsie. — Quelques branches des veines de la muqueuse et de la sous-muqueuse gastriques étaient manifestement variqueuses. La plus large des varices gastriques présentait une petite ouverture circulaire de la grandeur d'une tête d'épingle. A l'exception des varices toute la muqueuse du tube intestinal était saine.

On ne trouva pas la cause de cet état variqueux.

Les viscères thoraciques et abdominaux sont sains.

OBSERVATION X. — *Hémorragie gastro-intestinale avec cirrhose alcoolique du foie.*

COSTINESCO. Thèse, Paris, 1897.

Ernest M..., âgé de 6 ans.

Antécédents héréditaires. — Père maçon, alcoolique, bien portant. Mère bien portante. Pas d'antécédents hémophiliques dans la famille.

Antécédents personnels. — Enfant nourri au sein jusqu'à 2 mois, ensuite au biberon. Pendant la première jeunesse, souvent de la diarrhée. A un an, bronchite légère et rougeole sans complications.

Lundi 18 janvier, en revenant de l'école, l'enfant a été pris d'un vomissement de sang qui s'est répété trois fois. Il a rendu environ un demi-litre de sang noir. Il a eu encore deux vomissements dans la soirée et dans la nuit.

Mardi matin 19 janvier, avant d'entrer à l'hôpital, encore un vomissement.

Après être entré à l'hôpital, il rend encore par la bouche vers 2 heures de l'après-midi un demi-litre de sang.

Dans la nuit du 19 au 20, il vomit encore du sang et le 20 au matin, on trouve du sang dans ses matières fécales.

L'enfant est pâle, fatigué et répond assez bien aux questions qu'on lui pose.

Température 39°,7. Pas d'abattement. Larynx normal. Diarrhée sanguinolente. 4 selles.

Le 21, 22, 23 janvier. — L'enfant a de la diarrhée sanguinolente, 5 à 6 selles par jour.

T. 39°,4. Dans la nuit du 23 au 24 janvier, mélæna très abondant, au moins un demi-litre de sang et quelques caillots.

24 janvier. — L'enfant est exsangue, abattu. Pouls 140. T. 37°,7 le matin, 38°,8 le soir. Cœur, poumons, rate, foie normaux.

Six autres selles composées de sang presque pur.

Traitement. — Injection de sérum, 100 centimètres cubes tous les jours. Bismuth, perchlorure, glace.

Le 25 janvier. — Diarrhée jaune, fétide. Pas de sang.

26 janvier. — L'enfant n'a pas rendu de sang, mais se trouve dans un état extrême d'anémie et de faiblesse. Somnolence. Léger délire. Pouls 120, dicrote, irrégulier. Injections de sérum.

Le 27. — Une selle jaunâtre. La faiblesse continue.

Le 28. — L'enfant meurt dans le coma sans avoir présenté de nouvelle hémorragie.

Autopsie. — Poumon normal. Cœur normal. Estomac : du côté du cardia sur la face externe de l'estomac et de l'œsophage, dilatations considérables des veines de la région formant de véritables varices.

Sur la face interne, au niveau du cardia, il existe une ulcération du diamètre d'une pièce de 1 centime assez arrondie, à bords taillés à pic. Cette ulcération occupe la face latérale droite et postérieure.

Elle correspond profondément à une dilatation veineuse de la face interne.

Au-dessus de cette ulcération se trouvent une arborisation vasculaire très intense et des vaisseaux dilatés.

Foie augmenté de volume, jaunâtre, très consistant à la coupe, criant sous le couteau. Rate augmentée de volume, consistance dure.

OBSERVATION XI. — Alcoolisme chronique. Cirrhose hépatique au début. Granulie péritonéale aiguë secondaire à une tuberculisation chronique de la plèvre. Hématémèse foudroyante. Varices de l'estomac.

Communiquée par M. le Dr LETULLE.

Un jeune homme de 23 ans, doreur sur métaux, vieil alcoolique, entre en novembre 1899 dans le service du Pr Peter. Le malade, amaigri, la peau subictérique, le ventre météorisé, sans ascite, la langue sèche, les membres inférieurs un peu œdématiés, entrainé à cause d'une faiblesse extrême accompagnée d'anorexie datant déjà de quelques semaines. Le foie dur, volumineux, débordait les fausses côtes et donnait 15 centimètres de matité sur la ligne ma-

(1) Cette observation a été communiquée résumée à la Société anatomique de Paris dans sa séance du 12 Octobre 1898.

Voir aussi *Presse médicale*, Novembre 1890.

melonnaire. La rate mesurait 12 centimètres. Le cœur était sain. Pas d'albumine dans les urines.

Le diagnostic de cirrhose alcoolique du foie était facilité par les aveux du malade qui buvait « depuis son enfance ». Les sommets des poumons paraissaient suspects. On examine avec soin l'abdomen et dès le troisième jour on put constater l'apparition d'une ascite légèrement douloureuse. Peter qui s'occupait alors des « températures locales » démontra thermomètre en main, qu'aux sommets les poumons commençaient une tuberculose subaiguë et que l'ascite était inflammatoire ; en d'autres termes, il s'agissait pour cet éminent clinicien d'une hydropéritonite subaiguë de nature probablement tuberculeuse. L'autopsie devait bientôt justifier ce diagnostic.

Pendant le premier jour, la teinte subictérique des conjonctives et de la peau à peine appréciable à l'entrées s'accrut. L'urine foncée, rare, exempte d'albumine contenait une notable proportion de matières colorantes biliaires. Les poumons se congestionnèrent aux bases et des râles muqueux apparurent dans toute leur étendue.

Les températures locales offrent quelque intérêt.

Les voici telles qu'elles sont notées sur la feuille du service.

Le 15 novembre. — Température axillaire, 39 ; au niveau du foie, 37,3 ; au niveau de la rate, 37,3.

Le 16 novembre. — Température axillaire, 39,2 ; foie, 38,2 ; rate, 39,2.

Le 17 novembre. — Température axillaire, 38,9 ; foie, 38,3 ; rate, 38,3.

Le 19 novembre. — Température axillaire, 39,5 ; foie 39,3 ; rate, 39,4 ; à l'hypogastre, 35,5.

Le 20 novembre. — Température axillaire, 39,3 ; foie, 38,6 ; rate, 37,9 ; à l'hypogastre, 35,9.

Ces chiffres pris sur l'ordre du chef par l'interne du service permirent à Peter d'affirmer son premier diagnostic.

Le 8^e jour de son séjour à l'hôpital, l'épanchement péritonéal étant devenu notable et s'accompagnant d'une belle dilatation des veines sous-cutanées de l'abdomen, ce malade fut pris d'une héma-

témèse considérable. Le sang s'échappait par énorme quantité à travers la bouche grande ouverte et par les fosses nasales, menaçant de suffoquer le patient.

Le soir même, épuisé par la perte de sang qu'on peut évaluer à un litre et demi, le malade mourait subitement.

Autopsie. — On trouva la cavité gastrique remplie de 5 à 600 grammes de sang presque entièrement liquide. Malgré la teinte rouge sombre de la muqueuse de l'estomac, on peut reconnaître sans peine que la totalité des réseaux veineux sous muqueux sont variqueux surtout au niveau de la face postérieure. Au milieu de cette face, on aperçoit deux ulcérations arrondies d'environ 2 millimètres et demi de diamètre.

La 1^{re} siège au voisinage de la petite courbure vers la partie moyenne ; l'autre est plus rapprochée de la grande courbure.

Ces deux ulcérations superficielles, mais bien isolées, sont taillées à pic, entourées d'une zone d'hyperhémie surtout marquée pour la 1^{re} perte de substance.

En examinant par transparence la paroi postérieure de l'estomac on voit distinctement une grosse veine variqueuse se détacher de la petite courbure et venir affleurer l'ulcération supérieure qu'elle rejoint verticalement.

Le duodénum est également très hyperhémie.

Le reste de l'intestin est sain, sauf la valvule iléo-cæcale à la base de laquelle existe une petite ulcération large comme une pièce de cinquante centimes.

Le foie est atteint de cirrhose encore peu avancée, à petits grains ; son volume est normal, son induration très accusée. La rate, volumineuse, contient une dizaine d'infarctus d'âge variable et dont les dimensions oscillent entre celles d'un gros pois et celles d'une amande.

Le reste de l'autopsie comporte quelques détails qui ont leur valeur tant au point de vue du terrain pathologique sur lequel s'étaient développées les varices gastriques, qu'à celui du diagnostic clinique formulé par le P^r Peter.

La cavité abdominale contenait 5 à 6 litres d'un liquide

jaune citrin dans lequel flottait une assez grande quantité de masses fibrineuses toutes récentes. Le péritoine pariétal est notablement épaissi surtout au niveau de la paroi abdominale antérieure. Un grand nombre de vaisseaux capillaires très dilatés donnent au péritoine pariétal un ton rosé vif. On ne trouve pas trace de périhépatite ancienne, mais la face convexe du foie est coiffée de fausses membranes récentes, peu adhérentes, réunies en petits îlots, surtout cohérents vers la partie moyenne de cette face convexe. Le péritoine diaphragmatique est tapissé d'une couche continue fort épaisse de fausses membranes fibrineuses rappelant par son aspect rugueux la « langue de chat » de la péricardite exsudative fibrineuse. Les adhérences des fausses membranes sont plus solides à ce niveau que sur la surface du foie, ce qui permet de conclure à leur ancienneté plus grande. Les lésions de la plèvre diaphragmatique expliqueront l'évolution de ces désordres.

Le grand épiploon, d'une coloration rouge vif, est considérablement rétracté à sa partie moyenne et dessine en avant et au-dessous du côlon une sorte de tumeur transversale, ferme, d'un rose grisâtre, qui rappelle d'une manière curieuse la forme et les dimensions d'un pancréas qui serait très vasculaire. Sa surface est recouverte sur un grand nombre de points par des fausses membranes fibrineuses récentes, non adhérentes. Dans les parties non rétractées du grand épiploon la séreuse paraît infiltrée de nombreux petits îlots de masses granuleuses, jaunâtres, saillantes à la surface et nettement disposées en traînées longeant les vaisseaux sanguins. Il s'agit à n'en pas douter d'une tuberculose granulique de l'épiploon. On trouve d'ailleurs disséminées, sur la membrane séreuse, des granulations miliaires caractéristiques au niveau des deux faces du mésentère et du péritoine viscéral de l'intestin grêle. Enfin, au fond du péritoine pelvien, en particulier dans le cul-de-sac recto-vésical, existent de larges placards de péritonite pseudo-membraneuse récente.

Les ganglions mésentériques sont normaux, de même que la totalité de l'intestin grêle sauf au niveau de la valvule iléo-cæcale, comme on l'a vu plus haut.

L'œsophage examiné dans toute son étendue est sain. La muqueuse est à la vérité sillonnée par un riche lacis veineux, dont les canaux gorgés de sang sont distendus et forment ainsi à la hauteur du tiers moyen de l'œsophage quelques varices saillantes à la surface interne de l'organe, mais aucun de ces vaisseaux n'est ulcéré, ni même recouvert de la plus petite érosion de la muqueuse.

Les reins sont très congestionnés surtout au niveau de la couche glandulaire. La capsule d'enveloppe n'est pas adhérente quoique la surface de chaque rein soit fortement lobulée. La substance corticale est peut-être atteinte de dégénérescence graisseuse.

La rate est très grosse, farcie de 10 à 12 infarctus blanchâtres, d'âge variable et dont les dimensions oscillent entre celles d'un gros pois et celles d'un gros haricot.

Le cœur offre une large plaque laiteuse de l'épicarde au niveau de la face postérieure du ventricule droit. Le muscle cardiaque est mou et flasque. L'endocarde des deux cœurs est sain.

L'aorte présente à son origine quelques taches graisseuses très petites et peu saillantes.

Les poumons montrent quelques masses tuberculeuses caséuses disséminées dans toute la hauteur du lobe supérieur à droite comme à gauche. Quelques granulations miliaires récentes parsèment les deux feuillets pleuraux, droit et gauche, surtout au niveau des replis interlobaires. Les lobes inférieurs sont le siège d'une congestion rougeâtre et œdémateuse intense, au milieu de laquelle tranchent par leur couleur blanc jaunâtre quelques îlots de tuberculose nodulaire broncho-pneumonique récente.

Enfin, la plèvre diaphragmatique droite est rétractée, déformée, symphysée avec le diaphragme. L'incision donne accès dans une grande cavité tuberculeuse, véritable abcès froid de la plèvre, anfractueuse, dont le contenu est une sorte de mastic à demi desséché.

Les ganglions du hile du poumon droit sont occupés par plusieurs foyers caséux.

Il s'agissait certainement de varices veineuses rompues dans la cavité de l'estomac. Sur la pièce fraîche on peut injecter à

l'aide d'un liquide coloré les grosses veines de l'estomac et on peut voir le liquide s'écouler en partie par les deux petits orifices constatés à la surface de la muqueuse.

L'examen microscopique ne put être pratiqué, la pièce ayant été égarée au laboratoire de la Pitié.

OBSERVATION XII. — *Cirrhose alcoolique du foie. Hématémèses subintrantes rapidement mortelles. Varices ulcérées de l'estomac.*

Observation communiquée par M. le Dr LETULLE.

Un malade fut reçu d'urgence dans la nuit du 1^{er} décembre 1895 à l'hôpital Saint-Antoine. Il donnait à entendre que dans la même soirée, aux abords de la gare de Lyon, il avait été attaqué par des rôdeurs qui l'ayant roué de coups et dévalisé, l'avaient laissé sur le carreau vomissant le sang à pleine bouche. Par le fait, c'était au milieu d'une mare de sang que les agents l'avaient ramassé sans connaissance. A l'entrée à l'hôpital on ne releva aucune trace de traumatisme sur le corps et l'interne de garde le trouvant pris de vin l'admit en médecine, non en chirurgie. Détail intéressant, le faux blessé était encore porteur d'une somme d'argent assez considérable.

Le lendemain matin nous mîmes en doute cette histoire de voleurs, le malade avouant qu'il était ivre la veille et que sa mémoire était troublée. La région épigastrique était douloureuse à la pression même la plus légère, l'estomac était très ballonné. Le foie paraissait normal comme volume, mais la rate semblait un peu grosse. Le reste des organes était sain : absence de fièvre, urine foncée, exempte d'albumine et de sucre. On songea à des varices de l'œsophage secondaires à une cirrhose au début.

(1) Cette observation a été présentée avec les préparations microscopiques à la Société anatomique de Paris, séance du 21 octobre 1898.

Voir aussi *Presse médicale*, 26 Novembre 1898, p. 313.

Dans la journée qui suivit son admission, le malade eut encore deux vomissements de sang et rendit ainsi plus de 500 grammes d'un liquide sanguinolent mélangé à l'eau glacée bue en petite quantité.

Le lendemain pendant la visite une nouvelle hémorragie gastrique très abondante se produisit facilement, sans grands efforts. Du reste le patient pâle, exsangue était épuisé. Nous discutons l'opportunité d'une intervention chirurgicale, nous demandant si par hasard ce traumatisme dont avait parlé le malade, possible dans une rixe entré ivrognes, n'avait pas déterminé quelque plaie de l'estomac, une escarre gastrique par exemple, lorsque survint une syncope terminale.

Autopsie. — L'autopsie devait montrer l'absence de tout traumatisme abdominal, l'existence d'une cirrhose hépatique, enfin une varice ulcérée de l'estomac cause des hématomésés mortelles.

En ouvrant l'estomac distendu à l'extrême par un liquide sanglant dont la quantité mesurée avec soin atteignait deux litres et demi, on reconnaît que la muqueuse gastrique colorée en rouge brique par l'imbibition est le siège d'une ancienne gastrite chronique généralisée. De nombreux placards noirâtres, atrophiques parsemés de petites cicatrices étoilées, blanchâtres, sillonnent la muqueuse très mamelonnée dans le reste de son étendue. L'examen attentif de la surface des nombreux plis qui boursofflent la muqueuse permet de découvrir, au milieu de la face postérieure plus près du bord supérieur que de l'inférieur, une ulcération en 8 de chiffre, sorte de fente ovale, verticalement dirigée par rapport à la petite courbure, longue de 15 millimètres, large d'à peine 5 millimètres.

A sa partie supérieure l'ulcération se divise en deux zones distinctes : au centre, existe une fente, une fissure longitudinale donnant issue directement dans la cavité d'une énorme veine variqueuse, veine sous-muqueuse. La périphérie de l'ulcération est constituée par une sorte de substance superficielle, plane ou même légèrement bombée et formée aux dépens de la seule muqueuse gastrique. Le segment inférieur du 8 de chiffre qui complète l'ulcé-

ration gastrique est également taillé à pic et n'entame que la couche muqueuse de l'organe.

Les varices de l'estomac ne s'accompagnent pas de varices de l'œsophage. Ce dernier organe examiné avec soin est sain.

L'ensemble des vaisseaux constituant le système porte paraît de même intact. En particulier, la veine porte est perméable. Les autres veines ressortissant à la cave supérieure et à la cave inférieure sont pleines de sang mais ne paraissent pas distendues d'une manière anormale.

Le foie est gros, il pèse 1600 grammes, est dur, sclérosé, jaunâtre. Sa surface est soulevée par des mamelons volumineux (cirrhose à gros grains). Cette cirrhose hépatique imputable à l'abus des liquides alcooliques est déjà ancienne.

La rate dissimulée derrière l'estomac distendu pèse 540 grammes, plus de trois fois son poids moyen. Elle est ferme, gorgée de sang et mesure 15 centimètres de large sur 20 centimètres de long.

Le duodénum rempli de liquide sanguinolent montre sa muqueuse teinte en rouge (lésion cadavérique, imbibition de la muqueuse par la matière colorante du sang épanché pendant les derniers moments de la vie). Aucune trace d'ulcération.

Le reste de l'intestin grêle est rempli de liquide noirâtre, poisseux, dans la composition duquel le sang entre pour la plus grande part. Aucune lésion apparente dans toute l'étendue de l'intestin grêle, si ce n'est que le jéjunum paraît largement distendu. Il a plus de 12 centimètres de circonférence.

Le côlon et le cæcum contiennent également une grande quantité de sang poisseux et la muqueuse du côlon iliaque, en particulier, est fortement imbibée par la matière colorante du sang.

Le mésentère est gorgé de graisse mais sain et l'épiploon très gras n'est pas sclérosé. Les poumons sont atteints l'un et l'autre de congestion hypostatique avec œdème étendu à toute la région déclive. Dans toute la hauteur de chaque poumon, la plèvre présente des adhérences celluleuses anciennes parmi lesquelles il est

impossible de déceler trace de lésions tuberculeuses reconnaissables. Les ganglions du hile de chaque côté sont volumineux, durs et modérément anthracosiques. En somme pas de tuberculose avérée de l'appareil respiratoire. Le poumon droit pèse 700 grammes et le gauche 640.

Le cœur montre une surcharge graisseuse assez notable de la couche sous-épicardique au niveau du bord droit du ventricule droit. Deux plaques laiteuses à la surface de l'épicarde du ventricule droit. Le myocarde est pâle, peu consistant. Une petite ecchymose existe au-dessous de l'endocarde du ventricule gauche à la surface du pilier antérieur de la valvule mitrale. Deux autres petites ecchymoses en pleine membrane séreuse dans la valvule mitrale. Les cavités cardiaques sont modérément dilatées, sans hypertrophie des parois. Le poids du cœur est de 350 grammes.

Les reins sont pâles, leur capsule d'enveloppe est peu adhérente à la surface du parenchyme rénal, indice du degré peu avancé des lésions de néphrite. Le poids des deux reins est de 150 et 170 grammes. L'encéphale est remarquable par l'intégrité de ses artères. Les méninges sont d'ailleurs intactes. Sur les coupes, on trouve à la hauteur de la partie moyenne de la 2^e circonvolution frontale gauche une poche de la grosseur d'une petite noix et semblant communiquer avec la cavité du ventricule latéral. Cette cavité kystique est tapissée par une sorte de paroi fibroïde jaunâtre, pigmentée, qui semble indiquer les reliquats d'un vieux foyer hémorragique guéri et transformé en cavité kystique juxta-ventriculaire. Le reste de l'encéphale est normal. Le poids de l'encéphale y compris la pie-mère et l'arachnoïde est de 1440 grammes.

OBSERVATION XIII. — *Gastrorragies mortelles dans un cas de cirrhose du foie. Varices de l'estomac.*

MOLLARD et BONNE, *Bulletin médical*, 22 juin 1898.

Catherine C..., ménagère, née à Lyon, entre le 7 septembre 1895, dans le service de M. le P^r Renaud.

Rien à noter dans ses antécédents héréditaires. Un frère et quatre sœurs bien portants. Mariée, 4 enfants dont un mort à 25 jours et 3 bien portants.

Ménopause à 50 ans sans aucun trouble de l'état général.

Pas d'alcoolisme.

Se serait bien portée jusqu'il y a 15 ans environ. A cette époque elle eut sans aucuns prodromes un accès de coliques hépatiques. Elles durèrent 18 heures avec une violence extrême s'accompagnant de décoloration des matières, de pigmentation de l'urine et d'ictère. Quelques jours après, nouvel accès de 12 heures. L'ictère disparut petit à petit. Six ans se passèrent sans accès, puis ils reparurent à époque régulière, mais moins violents que les deux premiers. Le dernier accès eut lieu en juillet 1897. Les coliques durèrent plusieurs jours. L'ictère apparut ensuite. Il y a un mois il était encore très marqué, vert foncé. Les urines très pigmentées et les fèces décolorées. Elle l'était encore 8 jours avant d'entrer à l'hôpital.

Dans les 3 dernières semaines des coliques subintrantes forcèrent la malade à garder le lit.

Des troubles digestifs ont apparu, il y a cinq ans, sous forme de douleurs avec éructations commençant une heure après le repas et durant souvent jusqu'au repas suivant. Jamais de vomissements. L'amaigrissement est arrivé à un degré très prononcé.

Au moment de l'entrée, l'aspect de la malade est cachectique, les téguments sont de teinte jaune clair. Les conjonctives ne sont pas colorées. On ne trouve rien d'anormal aux poumons ni au cœur.

Le foie déborde les fausses côtes de 2 centimètres environ. Il n'est pas douloureux à la pression, sa consistance facile à apprécier de par l'état d'amaigrissement est ferme, dure. On ne peut percevoir la vésicule.

Un mois après l'entrée, les coliques n'avaient pas reparu. L'ictère persiste. Le ventre est habituellement ballonné. La percussion de l'abdomen dans la position genu-pectorale permet de constater la présence d'un peu d'ascite. L'amaigrissement et l'état

cachectique s'accroissent. La malade accuse à plusieurs reprises de violentes douleurs qu'elle localise au creux épigastrique.

Dans la nuit du 15 au 16 octobre, il se produit une hématomèse très abondante. Le sang est rouge vermeil, en caillots, sans débris alimentaires ni autres souillures.

Le lendemain matin, la malade est très affaiblie, exsangue. La mort n'a lieu que le jour suivant.

Autopsie. — L'estomac ne contient ni sang, ni débris alimentaires, ni mucus. La muqueuse est tachetée de larges placards ardoisés. Dans la portion qui avoisine le cardia se voient d'énormes veines variqueuses soulevant la muqueuse, de diamètre inégal, flexueuses. Une d'elles laisse sourdre du sang par la pression. L'écoulement se produit très facilement par une ulcération de diamètre égal à celui d'une tête d'épingle, difficilement visible, profonde, à bords nets. Le suintement se fait dès qu'on appuie sur la saillie veineuse même à plusieurs centimètres de l'ulcération.

Il y a, en outre, des varices capillaires formant un réseau irrégulier dans toute l'étendue de la muqueuse, mais plus abondantes près de la portion cardiaque.

L'état de mauvaise conservation aurait rendu tout examen histologique infructueux au point de vue des lésions de la muqueuse gastrique.

La moitié inférieure de l'œsophage est également le siège de varices dont les plus volumineuses affectent une direction longitudinale et de petites varices capillaires dirigées dans tous les sens. Aucune d'elles ne laisse sourdre de sang par la pression. La muqueuse n'est, du reste, le siège d'aucune lésion ulcérate.

Le foie est volumineux. Il pèse 1 520 grammes. Son aspect est celui de la cirrhose de Laënnec à un degré avancé ; granulations jaunâtres de volume très inégal, séparées par des tractus fibreux ou de simples dépressions. A la face supérieure, on trouve des adhérences conjonctives assez solides dont quelques-unes sont recouvertes d'un mince dépôt fibrineux jaunâtre.

Le parenchyme est très dur ; il crie à la coupe. Sur les surfaces de section, on constate un grand développement du tissu con-

jonctif sous forme de travées et de plaques fibreuses contrastant avec la teinte jaune clair du parenchyme restant. La teinte générale de l'organe plus ou moins foncée ne rappelle nulle part la coloration vert olive foncée qui est l'un des caractères habituels des foies qui ont été le siège d'une rétention biliaire prolongée. On trouve cependant un nombre plus grand qu'à l'état normal, quel que soit le point où porte la coupe, de canaux biliaires de grand volume. La bile qu'ils contiennent est claire et fluide.

Les parois de la vésicule biliaire sont épaisses, blanches, fibreuses, mais ni sur la face externe ni sur leur face interne elles ne présentent de trace d'inflammation récente. Elles sont moulées sur un énorme calcul de 30 grammes, dur, en forme de cœur et dont la pointe, brisée, s'engage dans le canal cystique.

Le canal cholédoque est libre. Du reste, les premières portions du jéjunum et le duodénum contiennent de la bile de couleur et de consistance normales. On trouve dans le duodénum un calcul du volume d'une noisette, ayant les mêmes caractères que le gros calcul de la vésicule.

La veine porte est saine.

Les portions inférieures de l'intestin grêle renferment une grande quantité de sang noir goudron qui remplit également les premières portions du gros intestin. La muqueuse ne présente pas d'ulcérations. Elle est par places légèrement congestionnée.

La rate pèse 440 grammes. Elle est de consistance beaucoup plus dure qu'à l'état normal. Les reins pèsent 125 et 120 grammes. Leur capsule se détache assez facilement malgré la présence de quelques dépressions cicatricielles fibreuses. Leur substance corticale se montre jaunâtre à la coupe.

Rien d'anormal au cœur ni aux poumons. L'examen histologique du foie et des reins pratiqué dans le laboratoire de M. le Pr Renaud donne les résultats suivants :

La cirrhose du foie est très avancée. Le tissu conjonctif en est au stade fibreux. Au milieu des larges bandes conjonctives on trouve des amas de cellules hépatiques : mais dans les points où la cirrhose est moins avancée, elle revêt nettement le type insulaire.

La topographie des lésions est néanmoins délicate à préciser. Cependant on trouve dans plusieurs lobules les veines sus-hépatiques intactes et bordées immédiatement par des cellules hépatiques dont l'aspect est normal.

Les artérioles des espaces portes sont saines.

Les rameaux portes ne présentent pas non plus de lésions inflammatoires de leurs parois et le tissu conjonctif qui les entoure n'offre pas de traces d'inflammation. Il en est de même d'ailleurs autour des artérioles.

Dans les grosses travées conjonctives qui partent de la capsule de Glisson, laquelle est fortement épaissie, on remarque, par places, une infiltration abondante de petites cellules rondes prenant fortement le carmin. Ces infiltrations prédominent au niveau de la marge des lobules ou des restes de lobules.

Les cellules hépatiques ne présentent nul fait de dégénérescence graisseuse. Un grand nombre d'entre elles sont chargées de grains de pigment jaune brun qui n'offre en aucun point la réaction ferrique.

Dans certains lobules plus ou moins facilement reconnaissables du reste soit vers leur périphérie soit près du centre, les noyaux des cellules et leur protoplasma prennent mal leur colorant respectif, les contours sont flous. On ne peut cependant y déceler une dégénérescence spéciale.

L'épithélium des canalicules biliaires de deuxième ordre est remarquablement bien conservé. Les cellules en sont hautes, à bords nets, à protoplasma transparent. Dans le pourtour des gros canalicules, il n'y a pas d'inflammation. Dans les nappes conjonctives, outre un grand nombre de capillaires sanguins, dont l'endothélium est du reste normal, on constate une assez grande abondance de canalicules biliaires néoformés qui se présentent coupés longitudinalement et apportent alors des formes élégamment courbées ou transversalement et se montrent, dans ce cas, formés le plus souvent d'un petit nombre de cellules, 4 à 6, qui quelquefois ne laissent qu'une lumière irrégulière et à peine visible.

Le tissu conjonctif qui borde les lobules est le plus souvent

ordonné par rapport au contour du lobule, ce qui paraît d'autant plus net que les faisceaux fibreux sont plus différenciés. En quelques points, un tissu conjonctif plus jeune et le plus souvent infiltré de petites cellules rondes pénètre les lobules et en isole plus ou moins quelques cellules qui restent agminées ou sont isolées de leurs voisines par des points conjonctifs plus ou moins larges. Les noyaux et le corps des cellules ainsi déplacés par la prolifération interstitielle se colorent encore, quoique faiblement, mais mieux que les cellules de certains lobules plus respectés par la cirrhose et semblent ainsi affirmer l'indépendance, au moins relative, des deux processus interstitiel et parenchymateux.

CONCLUSIONS

1° La présence de valvules et de dilatations ampullaires au niveau des anses veineuses de la muqueuse gastrique semble probable ;

2° Ces dilatations ampullaires peuvent être un siège d'élection pour une phlébite limitée ;

3° Les varices gastriques peuvent s'observer en même temps que les varices de l'œsophage mais peuvent aussi se rencontrer isolées ;

4° Ces varices sont souvent secondaires à une gêne de la circulation porte particulièrement par cirrhose sans que ce soit cependant un facteur indispensable ;

5° Lorsqu'il n'existe point d'obstacle sur la circulation porte la présence de varices semble liée à une véritable phlébite des origines des veines gastriques ;

6° Cette phlébite est probablement due à une irritation préalable de la muqueuse gastrique par les ingesta, particulièrement par l'alcool ;

7° L'ulcération de ces varices est due non pas à une augmentation de pression dans le système porte mais à l'ulcération progressive par nécrobiose allant de la surface à la profondeur ;

8° La présence de varices gastriques peut être sinon affirmée, du moins soupçonnée en présence d'hématémèses abondantes à répétition lorsqu'elles ne sont pas précédées ou accompagnées du syndrome habituel de la maladie de Cruveilhier ;

9° Aucune thérapeutique efficace n'a encore été proposée et notre travail a surtout pour but la démonstration anatomo-pathologique de l'existence des varices de l'estomac à l'état isolé.

Vu :

Le président de thèse,

DEBOVE.

Vu :

Le doyen,

P. BROUARDEL.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le vice-recteur de l'Académie de Paris,

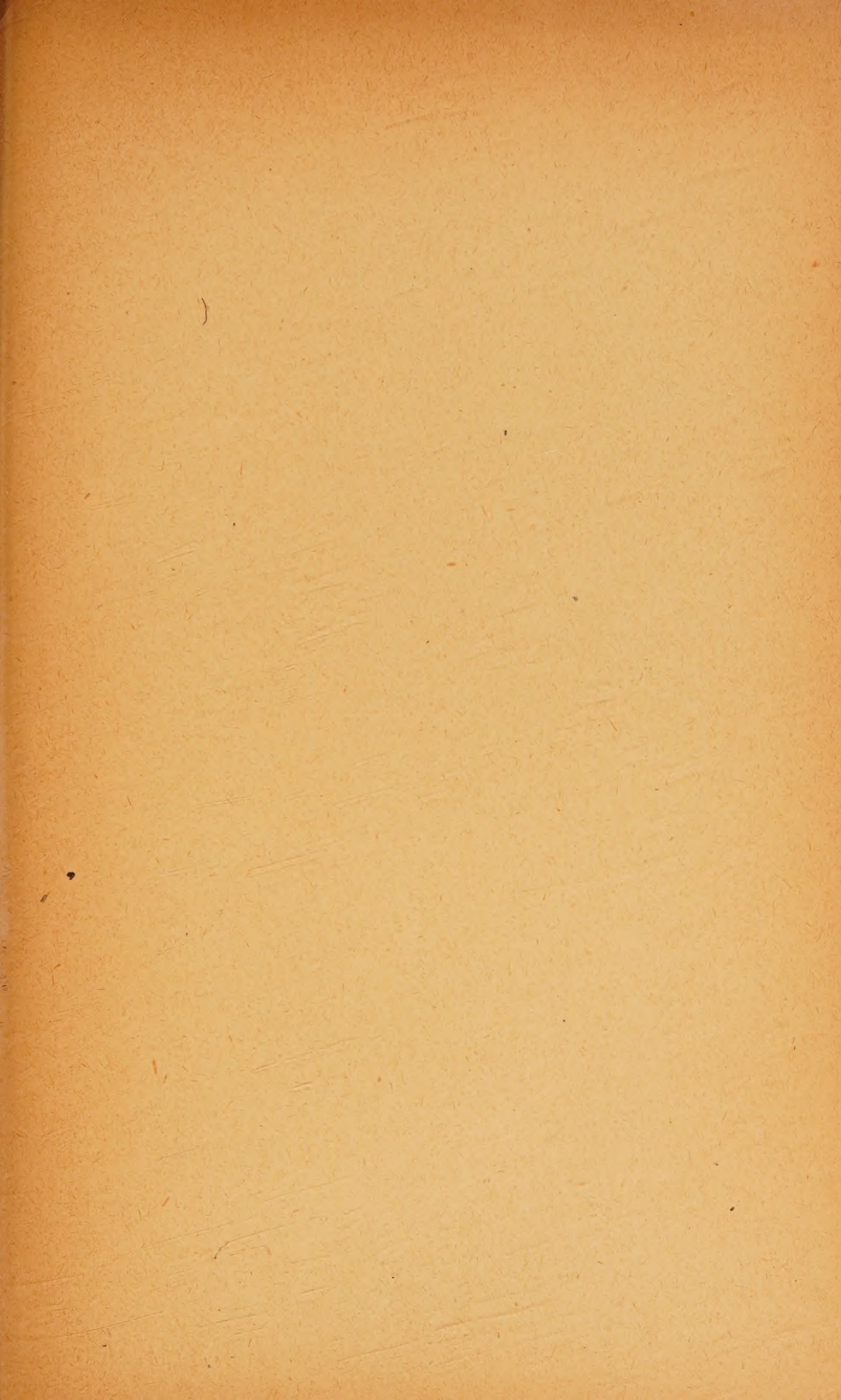
GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — *Archives de physiol. norm. et pathol.* Paris, 1884, p. 485.
- AZMI. — *Thèse*, Paris, 1874. Des hémorragies dans la cirrhose.
- BALZER. — *Revue mensuelle de méd. et de chir.*, juillet 1877, p. 514.
- BEAUVAIS. — *Bulletin Soc. anat.* Paris, 1847, p. 79.
Boston med. et Surg. J., 1871, t. VII, p. 112.
- BRICHETEAU et BAILLY. — *Moniteur des hôp.*, 1854, p. 953.
British med. Journal, 7 janvier 1899, p. 22.
- BROUARDEL. — *Traité de médecine*, t. V, p. 327.
Bulletin de la Soc. anat. de Paris, octobre 1898.
- CHAUTEMPS. — *Thèse*, Paris, 1875. Des hémorragies dans la cirrhose.
- COSTINESCO. — *Thèse*, Paris, 1897.
- CUFFER. — *Revue de méd. de Paris*, 1889, p. 825.
- DAMASCHINO. — *Maladies des voies digestives*, p. 615.
- DEBOVE et COURTOIS-SUFFIT. — *Bulletin Soc. méd. des hôp.* Paris, 1890, p. 920.
- DIEULAFOY. — *Traité de pathologie interne*.
- DURET. — *Archives de méd.*, 1879.
— *Bulletin Société anat. de Paris*, mars 1877, p. 168.
- DUSSAUSSEY. — *Varices œsophagiennes. Thèse*, Paris, 1877.
Dublin quart. Journal, 1857.
- ÉMILE FOUR. — *Hémorragies du tube digestif dans la terminaison de la cirrhose alcoolique. Thèse*, Paris, 1890.

- GAILLARD. — *Thèse*, Paris, 1882.
— *Archives de méd.*, 1882.
— *Société méd. des hôp. de Paris*, 1884, p. 91.
GRASSET. — *Revue gén. de clin. et thérap.* Paris, 1887, p. 102.
HANOT. — *Société anat.*, 1875.
— *Archives gén. de méd.* Paris, 1892, p. 472.
HOTCHKIN. — *American J. of med. sciences.* Philadel., 1856, p. 376.
HOCHSTEHER. — *Archiv. für anat.*, 1887.
JACKSON. — *Boston med. et Surg. Journal*, 1891, p. 182.
KOEPE. — *Arch. physiol.*, 1890.
LANCEREAUX. — *Bulletin médical*, 23 mars 1890.
Lancet, 14 décembre 1889, p. 1226 ; 1896, p. 1228.
LEDUC. — *Bulletin Société anat.* Paris, 1880, p. 636.
— *Journal des connais. méd. prat.* Paris, 1881, p. 265.
— *Progrès médical*, 28 mai 1881.
LEJARS. — Suppléance de la circulation porte. *Progrès médical*, 1888.
LETULLE. — *Médecine moderne*, 20 novembre 1890, n° 48.
— *Société anat. de Paris*, octobre 1898.
— *Presse méd.*, novembre 1898.
LEROUX. — Des oblitérations de la veine porte. *Journal des connais. méd. prat.* Paris, 1880, p. 345.
MARFAN. — Ulcérations gastriques. *Gazette des hôp.*, 1887, p. 405.
MARMASSE. — Les varices gastro-œsophagiennes dans la cirrhose hépatique. *Thèse*, Paris, 1899.
MARIAU. — Recherches sur la veine porte. *Thèse*, Lyon, 1893.
MATHIEU. — Maladies de l'estomac. *Traité de médecine de Charcot*, t. III.
MÉRIGOT de TREIGNY. — *Revue gén. de clin. et thérap.* Paris, 1888, p. 601.
MOLLARD et BONNE. — *Bulletin médical*, 22 juin 1898.
POIRIER. — *Traité d'anatomie*, t. IV, 1^{er} fasc., p. 233.
RÉVILLOUT. — Varices de l'estomac et de l'œsophage. *Gazette hôp. de Paris*, 1876, p. 649.

- RICHARDIÈRE. — *Semaine méd.*, 1890.
- ROZIÈRE. — *Journal général de méd., de chirurg. et de pharm.*
Paris, 1806.
- SAPPEY. — *Mémoires Acad. de Paris*, 1859, p. 269.
— *Traité d'anatomie.*
- SAVARIAUD. — *Ulcère hémorragique de l'estomac. Thèse*, Paris,
1898.
- SAHS. — *Deutsche med. Woch.*, n° 20, 1892, p. 443.
Société méd. des hôp., avril 1897.
- TESTUT. — *Traité d'anatomie*, t. IV, 1^{er} fasc.





CHARTRES — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT